Aus der Königlichen Medizinischen Klinik zu Breslau.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. von Strümpell.

Über

cerebrale Blasenstörungen.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Mieczyslaw Minkowski.

Leipzig 1907.
Druck von August Pries.

Aus der Königlichen Medizinischen Klinik zu Breslau.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. von Strümpell.

Über
cerebrale Blasenstörungen.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität
Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Mieczyslaw Minkowski.

Leipzig 1907.
Druck von August Pries.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Breslau.
Referent: Prof. Dr. v. Strümpell, Dekan.

Meinen lieben Eltern.

Es wird fast allgemein angenommen, dass einseitige Erkrankungen des Grosshirns nur ausnahmsweise Störungen der Blasentätigkeit bedingen. In den Lehr- und Handbüchern der Neurologie wird meist nur kurz auf die Inkontinenz im apoplektischen Anfall hingewiesen und dieselbe als Folge der Bewusstseinstrübung erklärt. Bei freiem Sensorium und sonstiger körperlicher Gesundheit soll dagegen wegen des bilateral-symmetrischen Verlaufs der langen Blasenbahnen die Urinentleerung bei einseitigen Hirnläsionen gewöhnlich ungestört sein. Nur bei doppelseitigen Herderkrankungen und bei ausgedehnten Zerstörungen beider Pyramidenbahnen wurden Störungen der Blasentätigkeit etwas häufiger gefunden.

Eduard Müller hat nun an dem Material der v. Strümpell-schen Klinik den Nachweis geliefert, dass Blasenstörungen nervöser Natur auch nach Abklingen der ersten mehr oder weniger stürmischen Allgemeinsymptome bei cerebralen Hemiplegien ganz gewöhnlich sind und sich selbst noch im Stadium der chronischen Symptome überraschend häufig nachweisen lassen. Allerdings handelte es sich dabei meist nicht um gröbere, den Patienten ernstlich belästigende Störungen der Blasentätigkeit, sondern um leichte und bisweilen recht flüchtige Anomalien, die, ähnlich wie bei der multiplen Sklerose, den Kranken wenig auffielen und oft nur durch besonders darauf gerichtetes genaues Befragen festzustellen waren.

Derartige Störungen finden sich übrigens nach dem genannten Autor nicht bloss bei Blutungs- und Erweichungsherden im Gehirn, sondern auch bei entzündlichen Erkrankungen und Neubildungen; namentlich bei den letzteren soll man recht häufig schon frühzeitig auch bei völlig freiem Sensorium leichte Störungen der Blasen-

funktion finden, die vielleicht weniger durch eine sekundäre Beteiligung des Rückenmarks durch Drucksteigerung im Canalis centralis, als durch cerebrale Allgemeinwirkungen, bezw. die topische Lage der Neubildung bedingt sind.

Wir sind nun in der Lage über einen grossen Teil jenes Materials eingehender zu berichten, das die Grundlage für die oben niedergelegten Ausführungen Eduard Müllers abgegeben hat. Es handelt sich um Fälle von cerebralen Hemiplegien, die zum Teil in der medizinischen Klinik in Breslau, zum Teil in der städtischen Pflegeanstalt zu Herrnprotsch untersucht worden sind. Es wurden nur solche Fälle in unsere Kasuistik aufgenommen, in denen der Nachweis von organischen, cerebral bedingten Blasenstörungen mit genügender Sicherheit zu führen war. Die Krankengeschichten können hier nur in kurzen Auszügen niedergeschrieben werden.

Fall 1. Anna R., 53 Jahre alte Zimmermannsfrau. Aufenthalt in der medizinischen Klinik vom 3. X. 03 bis zum 22. XI. 03 und vom 5. III. 05 bis 10. III. 05. Exitus 10. III. 05.

Anamnese: Es bestehen keine Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie. Als Kind hatte Pat. Scharlach und Masern. Sie hat neun Kinder gehabt, wovon vier gestorben sind. Mit 26 Jahren Gallensteinkolik, die sich mehrfach wiederholte. Mit 28 Jahren eitrige Gelenkentzündung (beide Ellenbogen, sowie rechte Schulter und Kniegelenk). Mit 32 Jahren vorübergehende Nervenlähmung unklarer Art und mehrmals Ohnmachtsanfälle ohne erkennbare Ätiologie. Lues wird negiert. Seit Sommer 1903 besteht Müdigkeit und Nachschleppen des linken Beins. Am 5. VIII. 03 merkte Pat., dass sie die Speisen mit dem linken Arme nicht mehr so gut zum Munde führen konnte und bald darauf brach sie unter leichter Bewusstseinstrübung zusammen. Als sie wieder zu sich kam, war das Gesicht schief und die ganze l. Seite unbeweglich; ausserdem stellten sich Schluckbeschwerden und Verschlechterung der Sprache ein. Nach Rückkehr des Bewusstseins bestand sehr häufigen Harndrang; Pat. konnte jedoch stets nur wenige Tropfen entleeren.

Status: Ziemlich adipöse, von gröberen psychischen Störungen freie Frau. Die rechte Pupille ist weiter, als die linke; gute Licht- und Konvergenzreaktion. Angedeutete Facialisparese links.

Operationsnarbe am linken Kniegelenk. Parese des linken Beins mit ausgesprochenem Prädilektionstypus. Leichte Ataxie beim Kniehackenversuch, Babinski und lebhafte Sehnenreflexe links, Bauchdeckenreflexe dagegen links schwächer als rechts.

Der linke Arm ist ebenfalls paretisch, hypertonisch, mit lebhaften Sehnenreflexen.

Linksseitige Hemianästhesie, welche distal am stärksten ist.

Am 5. II. 05 neuer Insult mit Bewusstseinstrübung.

Am 10. III. 05 Exitus letalis.

Sektionsbefund (Dr. Graupner): Laryngitis. Tracheitis. Bron-

chitis. Bronchopneumonia multiplex duplex. Adipositas cordis. Haemorrhagia cerebri magna sinistra, capsulae externae, nuclei lentiformis, claustri. Encephalomalacia cystica dextra eiusdem regionis.

Fall 2. Am. K., 59jähr. Näherin.

Aufenthalt in der medizinischen Klinik vom 2. X. 05 bis 18. X. 05. Exitus am 18. X. 05.

Die Anamnese konnte nicht aufgenommen werden, da Pat. bald nach Eintritt eines plötzlichen Schlaganfalles in bewusstlosem Zustande in die Klinik eingeliefert wurde.

Status am 2. X. 05: Leichte Bewusstseinstrübung. Grosse motorische Unruhe (Pat. will das Bett verlassen, dreht sich mit dem Oberkörper, besonders aber Hals und Kopf, nach rechts). Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts, linksseitige Facialisparese mit Beteiligung des oberen Astes. Abweichen der Zunge nach links. Rechte Pupille weiter als linke, schwächer reagierend.

Ophthalmoskopisch rechts: Totale Thrombose der Vena ophthalmica (Dr. Heine).

Extremitäten links paretisch. Babinski und lebhafte Sehnenreflexe am linken Bein.

5. X. 05. Pat. ist vollkommen klar. Der Harndrang ist vermehrt, so dass Pat. jede Stunde urinieren muss; es entleeren sich aber dabei immer nur wenige Tropfen.

Fall 3. K. S., 49 Jahre alt. Aufenthalt in der medizinischen Klinik 19. II. 04—2. III. 04.

Anamnese: Seit 18 Jahren leidet Pat. an Anfällen mit Herzklopfen und Atemnot. Vor 6 Jahren Uterusexstirpation. Vorgestern ist Pat. plötzlich umgefallen; als sie wieder zu sich kam, war die linke Seite gelähmt; es bestanden Kopfschmerzen, auch Schmerzen im gelähmten Arm und Bein.

Status: Linke Pupille weiter als die rechte; gute Reaktion. Linksseitige spastische Parese mit positivem Babinski. Linkes Bein kühler als rechtes. Unreiner erster Mitralton, verstärkter zweiter Aortenton. Arterien rigid, stark geschlängelt. Es besteht häufiger Harndrang; derselbe ist aber meist vergeblich, indem die Pat. garnicht oder nur wenige Tropfen Urin entleeren kann.

Fall 4. H. H., 59 Jahre alt. Aufenthalt in der medizinischen Klinik 19. VII. 03—27. VII. 03.

Pat. war früher immer gesund. Am Tage seiner Einlieferung in die Klinik erlitt er plötzlich ohne Prodromalerscheinungen einen apoplektischen Insult. Keine Krämpfe. Nach 10 Minuten Bewusstlosigkeit trat eine Aufhellung des Sensoriums ein; das linke Bein war gelähmt.

Status: Kräftiger Körperbau. Freies Sensorium. Zunge nach links abweichend. Linkes Bein paretisch bei etwas schwächeren Patellar- und Hautreflexen.

Pat. kann den Urin nicht spontan entleeren; er muss deshalb katheterisiert werden.

Fall 5. Karl W., Kanzleidiener, 63 Jahre. Aufenthalt in der medizinischen Klinik vom 14. VII. 05—24. VII. 05.

Anamnese ohne Belang, nur wird Potatorium zugegeben. Am 19. VII. 05 entwickelte sich allmählich eine leichte Sprachstörung mit einer linksseitigen Facialisparese. Arm und Bein blieben frei; seit dem Insult besteht vermehrter Harndrang.

Status: Ziemlich adipöser Mann in mässigem Ernährungszustande. Zweiter Aortenton accentuiert, Arterienrohr etwas rigide. Mässige Albuminurie. Neuroretinitis albuminurica. Sprache für das subjektive Empfinden erschwert.

Leichte Schwäche im Mundfacialis links.

Fall 6. B. W., Lokomotivführer, 64 Jahre. Aufenthalt in der medizinischen Klinik 4. VI. 04—30. VIII. 04.

Anamnese: Pat. ist Alkoholist und starker Raucher. Vor 40 Jahren hatte er einen syphilitischen Schanker. Vor 15 Jahren vorübergehende rechtsseitige Gesichtslähmung und Sprachstörung. Vor $2\frac{1}{2}$ Jahren vorübergehende linksseitige Lähmung. In der letzten Zeit Blutandrang zum Gehirn, Angstgefühl und Herzstechen. Im Juni 1904 bekam Pat. nachts eine rechtsseitige Lähmung, die sich bedeutend gebessert hat.

Befund z. Z.: Freies Sensorium; geschlängelte rigide Arterien, gespannter Puls, Arteriosklerose. Rechtsseitige cerebrale Hemiplegie mit leichten Schlingbeschwerden. Sensibilität intakt.

Pat. muss seit dem Eintritt der rechtsseitigen Lähmung viel häufiger Wasser lassen; er hat jedes Mal nach der Entleerung der Blase das Gefühl, „als ob die Blase nicht mehr ordentlich schliesse".

Fall 7. August V., 60 Jahre, Arbeiter. Aufnahme in die medizinische Klinik am 11. II. 07.

Anamnese: Als Kind Scharlach, Masern, Diphtherie. Geschlechtskrankheiten werden negiert, mässiger Potus zugegeben. Seit einigen Jahren Schwäche in den Beinen. Am 2. Januar 1907 fiel Pat. in der Stube, nachdem er sich schon einige Tage matt gefühlt hatte, plötzlich um und war bewusstlos. Nach 3 Tagen kam das Bewusstsein wieder, es blieb aber eine rechtsseitige Lähmung des Arms und des Beins zurück. Am 27. Januar erlitt Pat. einen zweiten Schlaganfall, der nach Aussagen des Pat. besonders die rechte seitliche Brustpartie befiel. Die Sprache ist seit dem ersten Anfalle erschwert.

Status: Faciales beiderseits intakt.

Augenbewegungen frei. Pupillen gut reagierend. Puls regelmässig, klein, leicht unterdrückbar. Herz o. B., Abdomen: beiderseitiger Leistenbruch. Neurologisch: Schlaffe Lähmung des rechten Arms, rechtes Bein kann im Hüft- und Kniegelenk nur wenig bewegt werden. Patellarsehnenreflexe rechts gesteigert. Babinski —. Sehr lebhafte Fusssohlenreflexe, besonders rechts. Bei Patellarsehnenreflex Mitbewegungen der Adductoren des rechten Beins. Auch am rechten Arm sind die Sehnenreflexe gesteigert. Bauchdeckenreflexe beiderseits nur ganz minimal auslösbar.

Rumpfmuskulatur rechts ebenfalls gelähmt. Sensibilität für Kälte und Wärme intakt. Geringe Hypästhesie rechts. Lagegefühl in den Finger- und Handgelenken nahezu aufgehoben.

Pat. hat normalen Harndrang, muss aber längere Zeit (nach seinen Angaben bis 10 Min.) warten, bevor der Urin kommt; derselbe entleert sich dabei in schwachem Strahl. In letzter Zeit hat sich auch Incontinentia urinae eingestellt, wobei der Urin im Strahl unwillkürlich abgeht, ohne dass Pat. ihn aufzuhalten vermag.

21. II. Es besteht imperative Inkontinenz. Pat. muss, sobald er den Harndrang verspürt, sofort nach der Flasche greifen, sonst geht der Urin unwillkürlich ab; der Pat. hat sich öfters nass gemacht.

Er muss ca. 4mal im Tage urinieren.

Fall 8. Valeska K., 62 Jahre. Aufenthalt in der medizinischen Klinik 11. II. 07—15. II. 07.

Anamnese: Als Kind hatte Pat. Scharlach und Masern. Vor 22 Jahren Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite, die sich nach sechswöchentlicher Behandlung zurückbildete; es besteht aber seit dem Anfall ständige Schwäche der rechten Seite.

Vorige Woche kam Pat. wegen Unwohlseins, Schwindelanfällen, Flimmern vor den Augen in die Klinik. Sie hat einmal erbrochen, seit 3 Tagen nichts gegessen. Heftige Kopfschmerzen. Schlaflosigkeit.

Status: Mittelgrosse fettleibige Person in gutem Ernährungszustand.

Augen: Conjunctivae bulbi stark gerötet. Pupillen mittelgross, gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Hintergrund o. B., Herz o. B. Leichtes Lungenemphysem.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe fehlen völlig. Patellar- und Fusssohlenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Kein Babinski.

Gang sehr ungeschickt und nur mit Hilfe eines Stockes möglich; es wird dabei besonders der rechte Fuss stark nachgeschleppt.

Seit ihrem Aufenthalt in der Klinik klagt Pat. darüber, dass sie beim Urinieren längere Zeit (bis 2 Min.) warten muss, bis der Urin herauskommt; derselbe fliesst dann im Strahl ab. Pat. empfindet normalen Harndrang, ungefähr 3 mal am Tage. Keine Inkontinenz.

Fall 9. K. H., 52 Jahre alt (Pflegeanstalt Herrnprotsch).

Vor 7 Jahren erlitt Pat. einen Schlaganfall mit Lähmung der ganzen linken Seite, inkl. des Gesichts.

Es besteht z. Z. eine typische linksseitige spastische Parese. Pat. kann seit dem Schlaganfall den Urin nicht mehr so lange halten wie früher. Er muss oft gehen und sich nach verspürtem Harndrang beeilen, um Verunreinigung zu vermeiden.

Fall 10. Emma H., 39 Jahre (Pflegeanstalt Herrnprotsch).

Anamnese: Vor 8 Jahren erlitt Pat. einen plötzlichen Schlaganfall ohne Bewusstseinsverlust, wonach eine Lähmung der linken Seite zurückblieb. Nach dem Anfall konnte Pat. 3 Tage lang keinen Urin

lassen; es bestand dabei das Gefühl der gefüllten Blase, das Urinlassen war aber nicht bloss im Liegen, sondern auch im Kauern und Stehen unmöglich. Nach 3 Tagen trat die erste spontane Urinentleerung ein, die seitdem stets normal geblieben ist.

Status z. Z.: Mässige Parese der linken Seite mit ausgesprochenem Prädilektionstypus. Patellar- und Achillessehnenreflex links gesteigert. Babinski +. Strümpellsches Tibialisphänomen deutlich vorhanden.

Fall 11. Karl D., 66 Jahre (Pflegeanstalt Herrnprotsch).

Anamnese: Vor 5 Jahren erlitt Pat. einen Schlaganfall mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit. Es bestand eine linksseitige Lähmung, die sich im Laufe der Zeit bedeutend gebessert hat.

Nach dem Anfall musste Pat., obwohl er bei klarem Bewusstsein war, wiederholt katheterisiert werden, und noch Monate lang ging die Urinentleerung nur sehr schwer von statten. Jetzt geht die Urinentleerung wieder gut vor sich, nur klagt Pat. über häufigeren Harndrang, wobei er sich beeilen muss, um unwillkürlichen Harnabgang zu vermeiden.

Status z. Z.: Sehr geringe Parese der linken Extremitäten. Patellarreflexe nicht gesteigert, Achillessehnenreflex links nicht auslösbar. Kein Babinski. Keine Mitbewegungen.

Fall 12. S., 54 Jahre (Pflegeanstalt Herrnprotsch).

Anamnese: Vor 18 Jahren stellte sich eine rechtsseitige Lähmung ohne Prodromalerscheinungen und ohne Bewusstseinsverlust ein; Pat. arbeitete sogar 2 Tage weiter damit. Die Urinentleerung war nach Eintritt der Lähmung sehr erschwert, so dass er sogar einmal katheterisiert werden musste. Diese Störung dauerte $^1/_4$ Jahr; Pat. musste längere Zeit warten und stärker pressen, bis der Urin kam. Später stellte sich die normale Urinentleerung wieder ein.

Status z. Z.: Rechtsseitige cerebrale Hemiplegie, Keine Aphasie. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts gesteigert. Babinski rechts positiv.

Fall 13. P. K., 43 Jahre alte Frau.

Anamnese: Vor 3 Jahren Schlaganfall mit rechtsseitiger Extremitätenlähmung und linksseitiger Facialisparese (alternierende Hemiplegie? Brückenherd?).

Status z. Z.: Typische residuäre Hemiplegie von cerebralem Charakter mit Kontrakturen.

Blasentätigkeit z. Z. in Ordnung, nach dem Eintritt des Schlaganfalls aber, etwa $^1/_4$ Jahr lang, hatte Pat. „die Gewalt über die Blase verloren“, so dass sie sich gelegentlich verunreinigte.

Fall 14. A. L., 53 Jahre alte Frau.

Anamnese: Vor 5 Jahren der erste, vor 1 Jahre der zweite Anfall mit Lähmung der rechten Seite.

Status z. Z.: Das übliche Bild einer residuären cerebralen Hemiplegie mit Kontrakturen.

Blasenstörungen bestanden sowohl nach dem ersten, wie besonders nach dem zweiten Anfall: Pat. konnte den Urin nicht mehr recht halten, ein Zustand, der sich später wesentlich gebessert hat.

Fall 15. E. H., 37 Jahre alte Frau.

Anamnese: Am 7. IX. 98 plötzliches Einsetzen einer linksseitigen Extremitätenlähmung mit Sprachstörungen und Schlingbeschwerden.

Status z. Z.: Linksseitige residuäre Hemiplegie. Blasenstörungen: Nach dem Schlaganfall 3 Tage lang Retention trotz völlig freien Sensoriums.

Z. Z. muss Pat. sehr häufig Urin entleeren, wobei sie denselben nicht genügend halten kann; namentlich beim Husten Neigung zu Verunreinigung.

Fall 16. A. R., 54 Jahre alte Frau.

Anamnese: Vor 6 Jahren Schlaganfall mit Bewusstseinstrübung, linksseitiger Arm- und Beinlähmung und vorübergehender Sprachstörung.

Status z. Z.: Residuäre cerebrale linksseitige Hemiplegie (mit Kontrakturen).

Deutliche Blasenbeschwerden seit dem Schlaganfall: Pat. muss sich beim Harndrang beeilen, um Verunreinigung zu vermeiden.

Fall 17. A. H., 56 Jahre alte Pat.

Anamnese: 1897 Schlaganfall mit linksseitiger Extremitäten- und Facialislähmung.

Z. Z. residuäre linksseitige cerebrale Hemiplegie mit sekundären Kontrakturen.

Nach dem Schlaganfall trotz freien Bewusstseins Incontinentia urinae, die sich bald wieder besserte, in geringerer Intensität aber fast 1 Jahr anhielt in Form einer gelegentlichen unwillkürlichen, nicht zu unterdrückenden Urinentleerung.

Fall 18. K. H., 69 Jahre alte Pat.

Anamnese: Im August 1905 Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und anfänglicher Sprachstörung.

Z. Z.: Rechtsseitige Extremitätenparese von cerebralem Charakter.

Häufiger Urindrang mit Unmöglichkeit bei Harndrang die Entleerung genügend lange zurückzuhalten. Diese Blasenbeschwerden bestehen erst seit dem Schlaganfall.

Fall 19. J. P., 59 Jahre alter Mann mit allgemeiner Arteriosklerose.

Anamnese: Schlaganfall im Juni 1904 mit Lähmung der ganzen linken Körperhälfte (inkl. des Gesichts).

Befund z. Z.: Leichte linksseitige cerebrale Parese.

Nach dem Schlaganfall bestand $\frac{1}{2}$ Jahr lang abnorm häufiger Urindrang.

Ehe wir zur eingehenden Besprechung dieser Fälle übergehen, wollen wir einen Bericht über jene Resultate vorausschicken, welche uns die experimentelle und klinische Forschung auf dem Gebiete der Blaseninnervation im allgemeinen geliefert hat.

Die motorischen Nerven der Blase sind von Nussbaum und seinen Schülern an Katzen und Kaninchen mittels faradischer Reizversuche festgestellt worden; es ergab sich, dass die motorischen Nerven vom Rückenmark aus die Blase auf zwei Wegen erreichen:

1. Erster (oberer) Weg: Rückenmark, 4. und 5. Lumbalwurzel, Rami communicantes, Lendenteil des Grenzstrangs des N. sympathicus, Nervi mesenterici sup., med. et inf., Ganglion mesentericum inf., Nn. hypogastrici, Plexus hypogastricus, Plexus vesicalis, Blase.

2. Zweiter (unterer) Weg: Rückenmark, 2. und 3. vordere Sakralwurzel, Nervi sacrales, Plexus hypogastricus, Plexus vesicalis, Blase.

Die sensiblen spinalen Blasennerven liegen in der 1. bis 4. (besonders der 2. und 3.) hinteren Sakralwurzel; die sensiblen sympathischen Blasennerven verlaufen in der Bahn der Nn. hypogastrici; bei Reizung eines zentralen Endes eines N. hypogastricus spielt das Ganglion mesentericum inf. die Rolle eines Reflexzentrums, welches den motorischen Reiz durch den noch intakten zweiten N. hypogastricus zu der Blase hinleitet.

Diese Angaben sind durch spätere Untersuchungen vieler Autoren (v. Zeissl, Courtade und Guyon, Kapsamer und Pal, C. Stewart, Rehfisch, Lannegrace, Lewandowsky und Schultz, Giannuzzi, Mosso und Pellacani, Arloing et Chantre u. a.) im wesentlichen bestätigt worden.

v. Zeissl, dessen Untersuchungen auf diesem Gebiete ausschlaggebend zu sein scheinen, hat an kurarisierten Hunden Reizversuche an den zur Blase führenden Nerven ausgeführt. Reizung des N. erigens, welcher aus der 1. bis 3. Sakralwurzel entspringt, bewirkt erstens Kontraktion des Detrusor und öffnet zweitens stets den Blasenverschluss, und zwar auch nach Ausschaltung der Wirkung des Detrusor. Reizung der Nn. hypogastrici bewirkt dagegen einen Verschluss der Blase gegen die Urethra; ein motorischer Effekt auf den ganzen Blasenmuskel war dabei gar nicht oder nur in unbedeutendem Maße zu konstatieren. Danach würde der N. erigens motorische Fasern für den Detrusor und hemmende für den Sphinkter int., die Nn. hypogastrici motorische Fasern für den Sphinkter und hemmende für den Detrusor enthalten. Für die Nn. erigentes und hypogastrici scheint das Gesetz der gekreuzten Innervation (v. Basch) zu gelten, wie es von Ehrmann, Fellner und Oser für die Darmnerven nachgewiesen wurde; es besteht darin, dass in dem Nervenstamm, welcher ein be-

stimmtes System von Fasern motorisch innerviert, zugleich Nervenfasern enthalten sind, welche die in diesem System enthaltenen antagonistischen Fasern hemmend innervieren.

v. Zeissl bestreitet ferner die Richtigkeit der besonders von Guyon und Ultzmann vertretenen Anschauung, dass der wirksamere Verschlussmuskel der Blase der Sphincter ext. und Compressor urethrae sei; durch klinische Beobachtungen und namentlich durch das Ergebnis von experimentellen Untersuchungen kommt v. Zeissl zum Schluss, dass der Sphincter vesicae int. die Hauptrolle beim Verschluss der Blase spielt.

Die Eröffnung des Blasenverschlusses durch Erschlaffung des Sphinkters erfolgt unabhängig von der Detrusorkontraktion und dem dadurch erzeugten Blasendruck; das geht daraus hervor, dass der Sphinkter sich nicht selten bei geringem Druck schneller öffnet als bei hohem, und dass die Ausflussmenge keineswegs der Höhe des Blasendruckes zu entsprechen braucht.

Die Unabhängigkeit der Sphinktereröffnung von der Detrusorkontraktion und der intravesikalen Drucksteigerung geht auch aus den Untersuchungen von Hanc und denjenigen von Rehfisch hervor. Das Vorhandensein von erschlaffenden Fasern im Sinne v. Zeissls wird daher von letzterem geleugnet. Rehfisch nimmt vielmehr an, dass die Eröffnung des Sphinkter infolge eines reflektorisch durch den Beginn der Detrusorkontraktion angeregten Aufhörens der in der Bahn der Nn. hypogastrici verlaufenden Sphinkterinnervation zustande komme.

Bezüglich des Blasenverschlusses steht auch Rehfisch auf dem Standpunkte, dass der einzige Muskel, der unter gewöhnlichen Verhältnissen den Blasenverschluss besorgt, der glatte Sphincter vesicae int. ist. Soll aber bei starkem Harndrang der Blasenverschluss noch verstärkt werden, so wirkt gleichzeitig noch die quergestreifte Muskulatur des Sphincter ext. und Compressor urethrae mit. Der Sphincter ves. int. besitzt einen sehr starken Tonus, der von der Blasenwand reflektorisch unterhalten wird. Bei starker Harnansammlung in der Blase und starker Dehnung der Blasenwand wird ferner reflektorisch der glattfaserige Detrusor zu Kontraktionen angeregt. Diese Kontraktionen des Detrusor, nicht der Eintritt von Urin in die Pars prostatica urethrae ist es, was wir als Harndrang empfinden (Rehfisch, Guyon, Mosso und Pellacani). Das Reflexzentrum für die Detrusorkontraktionen liegt nach Rehfisch im Lendenmark. Bei einer gewissen Stärke des Harndrangs wird vom Grosshirn aus ein willkürlicher Hemmungsimpuls nach dem im Lendenmark gelegenen Reflexzentrum für den Blasenverschluss geschickt, der den

Sphincter int. zur Erschlaffung bringt; infolge dessen kann der Harn durch Kontraktion des Detrusor nach aussen entleert werden. Nach Erschlaffung des Sphincter int. kann auch die Bauchpresse als Hilfsmittel in Aktion treten. Die willkürliche Verhinderung der Harnentleerung bei starkem Harndrang wird ermöglicht einmal dadurch, dass wir keine Willensimpulse für die Hemmung des Sphincter int. entsenden, und ausserdem dadurch, dass wir den Sphincter ext. und Compressor urethrae stark kontrahieren. Die Annahme eines spinalen Zentrums für die Blaseninnervation, auf der Rehfisch seine Auffassung der Blasenfunktion gründet, wird von den meisten Klinikern und Physiologen vertreten, und zwar verlegt Charcot das Centrum ano-versicale in die untere Lumbalregion. Nach neueren Beobachtungen müsste das fragliche Zentrum in der Gegend des Stillingschen Sakralkerns in der Höhe des Austritts der Sakralnerven gesucht werden (Kirchhoff, Sarbó, Rosenthal, Oppenheim). Das Zentrum ist bilateral, doch erstreckt sich die Wirksamkeit einer jeden Hälfte desselben auf beide Blasenhälften (Stewart). Bei Schädigung des Blasenzentrums sind die Blasenreflexe, sowohl der Sphinkter- als der Detrusorreflex, aufgehoben. Die Blase verhält sich dann wie ein schlaffer Sack, der Urin träufelt fortwährend ab (Sahli); es entsteht das Bild der atonischen und ausdrückbaren Blase (Wagner); die gefüllte Blase kann manuell durch Druck auf das Abdomen entleert werden. Bei Querläsionen des Rückenmarks, welche oberhalb des im Sakralmark gelegenen Zentrums liegen, ist das Bild ein ganz anderes: es tritt meist eine Erschwerung des willkürlichen Harnlassens ein, weil der Tonus des Sphinkters infolge der gesteigerten Reflexerregbarkeit des Rückenmarks erhöht wird; es entwickelt sich dabei ein Zustand der tonischen Blasenlähmung: durch reflektorische Kontraktionen des Detrusor wird der Harn in Intervallen in kräftigem Strahle entleert (Wagner, Oppenheim, v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl).

Im Gegensatz zu den meisten Autoren hat L. R. Müller in der neueren Zeit die Existenz eines spinalen Blasenzentrums bestritten. Nach seiner Auffassung spielt das Rückenmark für die Blase nur die Rolle eines zuleitenden Apparats, welcher die Aufgabe hat, einerseits das Gehirn über den Füllungszustand der Blase zu unterrichten, andererseits den Blasenreflex zur Auslösung zu bringen; das Reflexzentrum selbst liege im sympathischen Nervensystem. Müller stützt seine Theorie sowohl auf experimentelle Untersuchungen wie auf klinische Beobachtungen, indem er behauptet, dass die Exstirpation des untersten Rückenmarkabschnitts nicht zu einer dauernden Lähmung von Blase und Mastdarm führe, und dass die Art der Blasen-

beschwerden bei Querschnittsaffektionen des Rückenmarks von der Höhe der Läsion unabhängig sei. Diese sollen immer gleichartig sein und darin bestehen, dass zunächst Ischuria paradoxa, d. h. bei grosser überfliessender Blase völliges Unvermögen den Urin willkürlich abzulassen, später tonische Inkontinenz, i. e. unwillkürlicher Abgang grösserer Harnmengen im Strahle, sich einstellt — eine Form der Störung, wie sie von den meisten Autoren bei suprazentralem Sitz der Läsion im Rückenmark angenommen wird. Die initiale Retention soll dadurch zustande kommen, dass vom Grosshirn aus der Blasenreflex nicht ausgelöst werden kann, die spätere Inkontinenz daraus resultieren, dass die Blase sich von ihrer Abhängigkeit vom Cerebrum emanzipiert und rein automatisch auf dem Wege des intakten sympathischen Reflexbogens zu wirken beginnt. Es sind von diesem Standpunkte aus nur jene Fälle verständlich, in denen bei Querschnittsaffektionen des Rückenmarks ein längeres Stadium der Retention bestand und dann erst Inkontinenz auftrat; dagegen ist eine Erklärung der Fälle, wo bei Conus- oder Caudaläsionen von Anfang an das Bild einer atonischen Blasenlähmung mit paralytischem Harnträufeln und ausdrückbarer Blase sich entwickelt, wo also sowohl der Sphinkter- wie der Detrusorreflex aufgehoben ist, kaum möglich. Dass aber solche Fälle tatsächlich vorkommen, geht aus zahlreichen Veröffentlichungen deutlich hervor (Bregmann, Eisenlohr, Zingerle u. a.). Es ist ferner kaum anzunehmen, dass die cerebralen Bahnen die Blase erreichen, ohne im Rückenmark eine Unterbrechung durch Ganglienzellen zu erfahren; dieselben müssten aber als Blasenzentrum angesehen werden. Jedenfalls müsste ihr Vorhandensein eine Verschiedenartigkeit der Blasenbeschwerden bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks bedingen, je nachdem die Läsion diese Zellen selbst oder höher die zu denselben verlaufenden cerebralen Bahnen betrifft.

Auf Grund der oben angeführten klinischen Tatsachen und theoretischen Betrachtungen müssen wir bei aller Anerkennung der grossen Verdienste, die sich L. R. Müller bei der Klärung der Frage der spinalen und sympathischen Blaseninnervation erworben hat, doch Bedenken tragen, uns seiner Anschauung voll und ganz anzuschliessen. Dass dem Sympathicus ein Anteil an der Blaseninnervation zukommt, ist in Analogie mit anderen Intestinalorganen schon a priori wahrscheinlich; durch Untersuchungen von Nawrocki und Skabitschewsky, von Goltz und Ewald ist das Vorhandensein eines Zentrums für die Blasenentleerung im sympathischen Nervensystem mit Sicherheit nachgewiesen worden. Die experimentellen Untersuchungen L. R. Müllers liefern einen neuen Beweis dafür. Da also an der Existenz eines sympathischen Zentrums nicht gezweifelt,

andererseits aber, wie wir oben auseinandergesetzt haben, auch ein spinales Blasenzentrum angenommen werden muss, so scheinen uns diejenigen Autoren recht zu haben, die einen vermittelnden Standpunkt vertreten, indem sie ein spinales Blasenzentrum annehmen, welches einem sympathischen ganglionären superponiert ist (Oppenheim, van Gehuchten, v. Frankl-Hochwart, Beyer). Nach dieser Auffassung müssten die Resultate der Müllerschen Experimente so gedeutet werden, dass das sympathische Zentrum sich von seiner spinalen Abhängigkeit emanzipierte und nach der Exstirpation des Rückenmarks rein automatisch tätig war. Ein analoges Verhalten bietet uns die Gefässmuskulatur, deren Tonus sich bekanntlich nach Exstirpation des Rückenmarks mit seinen vasomotorischen Zentren nach einem Stadium der Lähmung wieder einstellt und durch sympathische Ganglien unterhalten wird. Beim Menschen scheint allerdings das sympathische Blasenzentrum seine Selbständigkeit so weit verloren zu haben, dass es sich zu einer reflektorischen Tätigkeit nach Isolierung von den höheren spinalen und cerebralen Zentren nicht mehr aufzuraffen vermag; damit erklärt sich die atonische paralytische Blasenstörung, welche sich bei Läsionen des Conus terminalis und der Cauda equina mit Zerstörung des spinalen Blasenzentrums einstellt.

Die bis jetzt herrschende Unsicherheit auf dem Gebiete der spinalen und sympathischen Blaseninnervation hängt vielleicht auch damit zusammen, dass, wie durch gründliche anatomisch-physiologische Arbeiten von Langley und Andersen nachgewiesen worden ist, bei der Innervation aus den Plexus sacrales und hypogastrici zahlreiche Variationen vorkommen, wodurch natürlich das Resultat der Experimente unklar wird.

Wenn auch die Eigenart der spinalen und sympathischen Blaseninnervation bis jetzt nicht mit genügender Sicherheit festgestellt ist, so kann an der Existenz cerebraler Zentren nicht gezweifelt werden.

Dass die Blase vom Gehirn aus Impulse erhält, die ihre Entleerung dirigieren, ergibt die alltägliche Erfahrung. Wir sind normalerweise imstande, den Urin trotz vorhandenen Harndrangs willkürlich längere Zeit zurückzuhalten, es bedarf auch einer psychischen Intention, um die Entleerung einzuleiten. Es ist daher begreiflich, dass man schon frühzeitig durch Versuche die Zentren dieser Bewegung nachzuweisen suchte. Budge fand bereits 1863, dass Reizungen der Pedunculi cerebri, der Corpora restiformia und des Calamus scriptorius des verlängerten Marks Kontraktionen der Blase hervorrufen, während Reizung der Grosshirnhemisphären, des Corpus striatum, des Thalamus opticus und des Kleinhirns erfolglos bleiben. Auf Grund

dieser Experimente kam er zu der Annahme, dass das Bewegungszentrum der Blase in den Grosshirnschenkeln liege und dass es seitens des Grosshirns in Erregung gebracht werde.

Nach Untersuchungen Afanassiews, die von Tomsa mitgeteilt worden sind, stellt sich nach Durchschneidung der Pedunculi cerebri in den ersten 24 Stunden nach der Operation Harnverhaltung, in den folgenden Tagen seltenes Urinlassen ein. Dabei konnte mit Hilfe manometrischer Versuche nachgewiesen werden, dass der Spannungsgrad des Blaseninhalts sehr rasch zunimmt, und zwar durch Erhöhung der Widerstände, welche sich dem Ausflusse des Harns aus der Blase entgegenstellen.

Stokownin und Nussbaum erhielten nach Angaben von Bechterew nach Durchschneidung der Grosshirnhemisphären im Niveau der Hirnschenkel keine Reflexe auf die Blase seitens der sensiblen Nerven, z. B. des Ischiadicus, Cruralis, Medianus u. a., während nach Abtragung der Hirnrinde solche Reflexe noch ausgelöst wurden (Nussbaum).

Bochefontaine zeigte, dass am Gyrus sigmoideus wenigstens vier Punkte sich finden, deren Reizung Blasenkontraktionen hervorruft.

Ähnliche Beobachtungen machte auch François Frank; es gelang ihm dabei nachzuweisen, dass, sobald Rindenreizung Kontraktionen der Blase herbeiführt, dies nicht auf dem Wege einer Gefässverengung oder Erweiterung geschieht. Später konnte er von der Rinde aus sogar isolierte Sphinkter- und Detrusorkontraktionen, resp. Relaxationen erhalten.

Viel genauere und eingehendere Untersuchungen über die Lokalisation der Blasenzentren sind von Bechterew und Mislawsky angestellt worden. Es zeigte sich, dass die Rindenregion, deren Reizung eine deutlich wahrnehmbare Kontraktion der Blase bedingt, streng lokalisiert ist und sich auf den inneren Teil des vorderen und hinteren Abschnittes des Gyrus sigmoideus beschränkt. Bei der Untersuchung der zentralen Teile des Grosshirns (wobei vorher die Hemisphären bis zur Eröffnung der Seitenventrikel abgetragen werden mussten), stellte sich heraus, dass Reizung tiefer im Niveau des Überganges des Corpus striatum in die Cauda gelegener Teile des vorderen Abschnittes des Sehhügels konstant Blasenkontraktionen hervorruft, dieselben unterscheiden sich aber von den von der Hirnrinde aus herbeigeführten dadurch, dass sie nach der Entfernung des Reizes nicht sofort aufhören, sondern anfangs ziemlich rasch abnehmen, um darauf immer langsamer in den Zustand normaler Erschlaffung überzugehen; ebensolche typische Blasenkontraktionen entstehen auch bei Reizung der dem Sehhügel anliegenden Basalteile der inneren

Kapsel oder der Haube unter dem Vierhügel. Auch die Reizung des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel bewirkt Blasenkontraktionen; es muss dabei ein Faserbündel getroffen werden, welches ersichtlicherweise das besagte Rindenzentrum mit demjenigen im vorderen Teil des Sehhügels verbindet. Letzteres steht einerseits mit dem Rindenzentrum, andererseits mittels der von ihm ausgehenden und die tiefen Teile der Capsula int. sowie die Haube des Hirnschenkels durchsetzenden Leitungsbahnen mit den abwärts liegenden Rückenmarkszentren in Verbindung. Später teilte Bechterew Untersuchungen von Meyer mit, nach denen das Zentrum für den Sphincter vesicae im äusseren Teil des hinteren Sigmoidalwindungsabschnittes unmittelbar hinter dem äusseren Ende der Kreuzfurche sich befinde. v. Frankl-Hochwart und Fröhlich haben ebenfalls an Hunden Experimente zur Nachweisung der kortikalen Blasenzentren angestellt und dabei festgestellt, dass vom Cortex aus eine Erschlaffung des Sphinkters erzielt werden kann. Betreffs der wirksamen Stellen am Cortex ist zu bemerken, dass sich diese sowohl auf der rechten als auf der linken Hemisphäre vorfinden, und zwar auf völlig symmetrisch gelegenen Stellen; das besagte Zentrum liegt ungefähr 1 cm hinter dem Sulcus cruciatus (Fissura centralis) und 1 mm bis 1 cm von der Mantelkante entfernt. Das für Detrusorkontraktion, Sphinktererschlaffung und Sphinkterkonstriktion wirksame Gebiet deckte sich, so dass eine verschiedene Lokalisation dieser Funktionen für die Hirnrinde des Hundes nicht durchführbar erschien. Verfasser räumen ein, dass die auf klinischen Beobachtungen fussende Forderung, dass das Primäre beim Urinierakte in einer Erschlaffung des Sphinkters und nicht bloss in einer Forcierung desselben zu suchen sei, mit den Ergebnissen der experimentellen Forschung vollkommen übereinstimmt; denn es gelingt tatsächlich, von der Hirnrinde aus eine evidente Erschlaffung des Sphinkters zu erzielen.

Enthält das Gehirn, wie oben auseinandergesetzt worden ist. Zentren und Bahnen der Blasenfunktion, so liegt ja die Annahme auf der Hand, dass es bei Läsionen dieser Hirnbezirke zu cerebral bedingten Störungen der Blasenfunktion kommen muss. Der Begriff der cerebralen Blasenstörungen ist von v. Czyhlarz und Marburg definiert worden, indem sie darunter jene Blasenstörungen verstehen, „die im Verlaufe cerebraler Affektionen auftreten, insolange dieselben ohne Störung des Bewusstseins und der Psyche einhergehen, vorausgesetzt selbstverständlich völlige Intaktheit des übrigen nervös-muskulös-drüsigen Blasenapparates“. Es ist ja ohne weiteres klar, dass bei Störungen des Bewusstseins und bei vielen Verblödungsprozessen der Harndrang nicht perzipiert, resp. nicht beachtet wird und eine Be-

einflussung der Blasenfunktion vom Grosshirn aus unmöglich wird, ohne dass daraus irgend ein Schluss auf die Lokalisation der Blaseninnervation im Grosshirn gefolgert werden könnte. Es können ferner nur diejenigen Fälle von Hirnaffektionen verwertet werden, wo kein lokales Leiden der harnableitenden Organe vorliegt, insbesondere die bei älteren Männern so häufig vorkommende Prostatahypertrophie; auch muss das Rückenmark, abgesehen von absteigenden Degenerationen, intakt sein. Aber auch da, wo diese Bedingungen erfüllt sind und wo ein organisches Hirnleiden zweifellos vorliegt, gibt es noch eine Reihe von Fehlerquellen, welche in Bezug auf die Verwertung von Blasenstörungen berücksichtigt werden müssen. Es können zunächst leichte Störungen der Blasenfunktion dadurch bedingt sein, dass die Kranken nach einem apoplektischen Insult das Bett hüten und in ungewohnter liegender Stellung urinieren müssen. Es kann ferner bei fortschreitender Arteriosklerose eine Alteration der gesamten Hirnzirkulation eintreten, welche ebenfalls Blasenstörungen sowohl durch allgemeine Beeinträchtigung der Hirnfunktionen wie durch progrediente Verblödung bedingen kann. Auch die Herztätigkeit wird durch einen apoplektischen Insult beeinflusst und kann durch Veränderung der Blutdruckverhältnisse in den Nieren eine gegen früher abweichende Art der Sekretion und dementsprechend auch der Entleerung des Urins verursachen. Aus allem dem geht mit Deutlichkeit hervor, dass die bei cerebralen Affektionen, namentlich nach apoplektischen Insulten, beobachteten Störungen der Blasenfunktion mit grösster Reserve zu verwerten sind, und dass sie, erst nach Berücksichtigung der zahlreichen Fehlerquellen als „cerebral“ in dem oben auseinandergesetzten Sinne angesprochen werden können.

Die meisten Autoren haben bisher in Bezug auf cerebrale Blasenstörungen einen höchst skeptischen Standpunkt eingenommen, der vielleicht am besten durch folgende Worte Bernhardts charakterisiert wird: „Nirgends werden diese Störungen (der Blase) als wirkliche Ausfallssymptome betrachtet, es ist im Gegenteil mehr wahrscheinlich, dass sie unter den Symptomen eines apoplektiformen, epileptiformen oder komatösen Zustandes nur eben als Vervollständigung des Bildes einer allgemeinen Prostration mit angeführt werden.“ Eine kleinere Gruppe von Autoren nimmt jedoch einen vermittelnden Standpunkt ein (v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl, Oppenheim, Bruns). Derselbe geht nach v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl dahin, dass man zwischen Blasenstörungen mit und ohne Bewusstseinstrübung unterscheiden muss, und dass diese letzteren nur dann zu verwerten wären, wenn genauere Rückenmarksuntersuchungen vorgenommen werden.

Die Gründe dieses Skepticismus sind leicht verständlich; dass die Störungen der Blasenfunktion bei lokalisierten Erkrankungen des Gehirns in den meisten Fällen einen vorübergehenden Charakter haben werden, kann a priori gefolgert werden. Nach der Broatbenschen Theorie sind bilateral symmetrisch wirkende Muskeln (und mit solchen Muskeln haben wir es bei der Blase zu tun) auch in jeder Hemisphäre bilateral, i. e. in jeder Hemisphäre sind die Muskeln von rechts und von links vertreten; das geht auch aus den Untersuchungen von Bechterew und v. Frankl-Hochwart und Fröhlich hervor. Da wir es in den meisten Fällen von lokalisierten Hirnerkrankungen, wie Tumoren, Apoplexie u. a., die hier hauptsächlich in Betracht kommen, mit einseitigen Läsionen zu tun haben, so werden auch die dadurch bedingten Störungen der Blasenfunktion nur so lange dauern, bis die Patienten gelernt haben, die Innervation von der anderen Seite her auszunutzen. Es ist ferner, wie v. Czyhlarz und Marburg hervorheben, in Bezug auf die kortikalen Blasenstörungen zu beachten, dass nach Monakow „zusammengesetzte Muskelbewegungen durch das Zusammenwirken mehrerer nervöser Kompenenten verschiedener Dignität (vor allem einer kortikalen und einer subkortikalen) zustande kommen“ und dass „bei den symmetrisch tätigen und grob automatisch funktionierenden Muskelgruppen“ die cortikale Komponente „als eine nur dürftig entwickelte aufzufassen ist“. Das stimmt auch mit dem von Obersteiner formulierten Gesetz überein, wonach einer Muskelgruppe in der Grosshirnrinde um so weniger Raum angewiesen ist, je mehr sie ohne Intervention des Bewusstseins, also gewissermassen reflektorisch benutzt wird. Da der Anteil des Bewusstseins an der Blasenfunktion ein relativ geringer ist, so muss auch die cortikale Vertretung desselben eine räumlich und funktionell unbedeutende sein. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass einseitige Läsionen des Cortex und der cortico-spinalen Bahnen nur zu vorübergehenden nicht allzu schweren Störungen der Blasenfunktion Anlass geben müssen.

Auf die Frage, warum bei manchen Hirnläsionen vorübergehende, bei anderen dagegen dauernde Blasenstörungen auftreten, kann Hamburger durch seine Erfahrungen, die sich auf ein grosses Krankenmaterial stützen, Folgendes zur Beantwortung beitragen: Eine Hirnhälfte genügt zur Unterhaltung eines regulären Funktionsablaufes. Ein einseitiger Herd in der Rinde, im Centrum semiovale oder an jeder beliebten Stelle der cortikalen Kapselabfaserung, nicht minder Erweichungsherde eines Thalamus opticus und eines Linsenkerns führen zur Inkontinenz, die eine vorübergehende ist und nur so lange besteht, bis die Innervation von der anderen Seite kompensatorisch eintritt.

Hingegen führt die Erweichung beider Linsenkerne und Sehhügel und, wie theoretisch postuliert werden muss, doppelseitige Kapsel- und Rindenläsion zu dauernder Inkontinenz, richtiger Automatie; aus den gleichen Gründen führt die Halbseitenläsion, wenn sie wirklich eine Hemisektion ist, nie zu dauernden Blasenstörungen, wohl aber die Querdurchtrennung und überhaupt jede transversale Spinalerkrankung. Demnach sind wir, sobald festgestellt ist, ob die Läsion, die zur Blasenstörung führt, einseitig oder doppelseitig ist, auch in der Lage zu sagen, ob die Inkontinenz dauernd und unheilbar, oder nur vorübergehend und heilbar ist.

In den letzten Jahrzehnten ist eine Reihe von Beobachtungen publiziert worden, die keinen Zweifel darüber lassen, dass cerebrale Blasenstörungen in dem oben auseinandergesetzten Sinne bei lokalisierten Gehirnerkrankungen tatsächlich vorkommen. Die meisten dieser Beobachtungen betreffen Fälle von Affektionen der infracortikalen Ganglien (Thalamus opticus, Corpus striatum), deren Beziehung zur Blasenfunktion experimentell von Bechterew und seinen Schülern nachgewiesen worden ist; es wird dabei meist tonische Inkontinenz, i. e. unwillkürlicher Harnabgang im Strahl in kleineren oder grösseren Pausen beobachtet.

Bechterew berichtet in seiner Thalamusarbeit von einem Studenten, der an Insuffizienz der Mitralis litt, bei dem mit Zwangslachen und Zwangsweinen eine Parese der linken Extremitäten und des rechten Facialis auftrat, wozu sich unwillkürliche Harnentleerung gesellte.

Im Falle von Hutchinson handelte es sich um einen 54jährigen Mann, der mit der Klage erschien, er könne nicht willkürlich urinieren, der Harn gehe von selbst ab, er sei nicht imstande ihn zu halten. Es fand sich keine Prostataaffektion und, abgesehen von gesteigerten Kniesehnenreflexen, war sonst alles normal. Gedächtnis und Intelligenz schienen vollständig, doch war er zu fröhlich und lachte zu viel. Die Obduktion ergab ein Sarkom, das die vorderen und inneren Partien beider Corpora striata einnahm.

Fall von Eisenlohr: 67jähriger Tischler, seit 2 Jahren Stimmungswechsel, seit 1 Jahr Heiserkeit, Störung der Urinentleerung, öfters Secessus inscii. Schwäche der Beine und der oberen Extremitäten. Die Obduktion ergab im Rückenmark beiderseitige Pyramidendegeneration, sonst frei. Im Grosshirn kleinste Erweichungen rechts nach aussen vom Corpus striatum, im Gyrus fornicatus, u. a. Beide Thalami im Pulvinar affiziert.

Fall von Rezek: 62jährige Wäscherin erkrankte plötzlich unter Kopfschmerz und Incontinentia urinae; des Tages musste die

Patientin eilen, um den Harn schnell lassen zu können, in der Nacht liess sie denselben öfters ins Bett. Dazu gesellte sich eine wiederholt aufgetretene Zwangsbewegung, plötzliches Vorwärtslaufen und Niederstürzen. Allmählich trat Stupor ein. Sektionsbefund: Rückenmark frei. Polymorphes Sarkom, welches rechts den Streifenhügel, Linsenkern, Sehhügel, den vorderen Schenkel der inneren Kapsel ergriffen hatte. Auch die Stammganglien links waren pathologisch verändert.

Fall von Clarke (s. Beevor): Es bestand Kopfschmerz auf der linken Seite, doppelseitige Neuritis optica und rechtsseitige Hemiplegie mit Kontraktur und Intentionstremor; früh Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Sektion ergab ein Gliom, das sich ziemlich scharf auf den linken Thalamus opticus beschränkte.

Fall von Jacobsohn: 13jähriger Knabe. Normale Pupillenreaktion und normaler Augenhintergrund. Incontinentia urinae et alvi, schon sehr frühzeitig im Krankheitsbild auftretend bei klarem Bewusstsein und vollkommen erhaltener Intelligenz. Die üblichen Symptome der Stammganglienläsionen. Sektionsbefund: Gliosarkom, welches die Stammganglien beider Hemisphären in grosser Ausdehnung einnimmt. Thomas et Chiray, auch Dejerine et Roussy weisen bei Besprechung des Symptomenkomplexes der Thalamuserkrankungen auf vorübergehende Blasenstörungen als häufig vorkommendes Symptom hin.

Homburger bespricht 10 Fälle von Erweichungsherden in den subcortikalen Ganglien; er schliesst sich der Ansicht v. Czyhlarz und Marburgs an, dass im Streifenhügel und Sehhügel Innervationszentren der Blase gelegen sind, und kommt auf Grund seines klinischen Materials zum Schluss, dass einseitige Erweichungsherde zur vorübergehenden Inkontinenz, dauernd vermehrtem Harndrang und gelegentlich nächtlichen Secessus inscii führen, beiderseitige dagegen dauernde Inkontinenz zur Folge haben, welche sich im wesentlichen nicht von der spinalen unterscheidet.

Eine Anzahl Beobachtungen über cerebrale Blasenstörungen betrifft Affektionen der Corpora quadrigemina, des Pons und der Medulla oblongata. Der Charakter der Blasenstörung ist dabei gewöhnlich wesentlich anders als bei Läsionen der subcortikalen Ganglien: es besteht meist Retention im Sinne einer Erschwerung des willkürlichen Urinierens, zu welcher sich später Inkontinenz gesellt.

Kohts berichtet über einen Patienten, bei dem sich zunächst Schwanken beim Gehen, ein halbes Jahr später Unfähigkeit zu gehen und Harnretention einstellten: er musste 10 Minuten drängen, bis es zur Urinentleerung kam. Warme Bäder brachten nur

wenig Erleichterung; der Urin konnte nur stossweise gelassen werden; später traten Secessus inscii auf. Die Sektion ergab einen kirschengrossen Tumor, der das Velum medullare sowie die hinteren Vierhügel einnahm; Pons und Medulla abgeflacht; Rückenmark frei.

Fall von Henoch: Ein 4 Jahre alter Knabe mit leidlich erhaltener Intelligenz. Rechtsseitige Extremitätenlähmung. Es bestand im Anfang des Leidens Retentio urinae, die später jedoch nicht mehr bemerkt wurde. Sektionsbefund: Grosser Tuberkel unterhalb der linken Corpora quadrigemina, der in die Substanz des Pons übergriff.

Fall von Jacobsohn und Yamane: Tumor der Basis, der die linke Hälfte des Pons und der Medulla stark komprimiert. Es traten bei vollem Bewusstsein des 34jährigen Patienten Störungen der Urinentleerung auf, indem beim Urinieren der Strahl plötzlich unterbrochen wurde, dann wechselten Incontinenz und Retention.

Eduard Müller beschreibt 2 Fälle von apoplektiformer Bulbärlähmung infolge embolischen oder thrombotischen Verschlusses der Art. cerebelli post. inf., welcher einen embolischen Erweichungsherd im verlängerten Mark verursachte. In beiden Fällen hat Verf. zweifellos bulbäre Blasenstörungen beobachtet; dieselben äusserten sich in einer mässigen Erschwerung der Urinentleerung (stärkeres längeres Pressen) und in dem Einschieben einer zulangen Pause zwischen Harndrang und der Möglichkeit der Miktion.

Über cerebrale Blasenstörungen bei Rindenläsionen liegt ebenfalls eine Reihe von Beobachtungen vor.

Jastrowitz berichtet über einen 43jährigen Patienten, bei dem in den nächsten 3 Tagen nach einem apoplektischen Insult völlige Retentio urinae bestand; das Bewusstsein war dabei in keinerlei Weise getrübt, die Blasenstörung ging später zurück. Sektionsbefund: Gliosarkom, das die oberste und mittlere Stirnwindung und die vordere Zentralwindung, besonders in den zur Rolandoschen Furche gelegenen Partien einnahm; die hintere Zentralwindung war abgeplattet.

Pineles beschreibt den Fall eines 18jährigen Mädchens mit Chlorose, zu welcher sich eine Thrombose beider Schenkelvenen gesellte. Plötzlich trat 6 Tage vor ihrem Tode unter Kopfschmerz, Ohrensausen und Erbrechen Lähmung des linken Arms, später Lähmung des rechten Arms, Blasen- und Mastdarmstörungen,

schliesslich auch Lähmung beider Beine. Sektionsbefund: Thrombose im Sinus sagittalis, Sinus transversus sowie den Pialvenen über den Zentralwindungen, frische Erweichungen beider Zentralwindungen am oberen Drittel.

Friedmann beschreibt einen höchst interessanten Fall: Einem 8jährigen, früher gesunden Knaben fiel ein Backstein auf die linke Scheitelhälfte, wodurch zwischen Scheitel- und sagittaler Mittellinie eine Knochendepression mit Splitterung entstand; dieselbe entsprach der Grenze des oberen Drittels der hinteren Zentralwindung, direkt anstossend an das Scheitelläppchen, und nach rückwärts in direkter Nachbarschaft hiervon liegt das Armzentrum. Unmittelbar nach der Verletzung entstand ein tonischer Krampfzustand in der rechten Hand, der nach mehrstündiger Dauer vollkommen verschwand. Als einziges Herdsymptom wurde eine Erschwerung des Harnlassens bemerkt, die nach 9wöchentlicher Dauer in eine ziemlich vollständige, aber zur Nachtzeit aussetzende Incontinentia urinae überging, ungefähr 1 Jahr lang anhielt und erst im Verlauf des 2. Jahres allmählich verschwand. Von dem grössten Interesse ist in diesem Falle das Auftreten einer so intensiven Störung der Blaseninnervation nach der nur einseitigen Schädigung. Möglicherweise spielt dabei das jugendliche Alter eine Rolle und ist zu vermuten, dass die Herrschaft des Grosshirns über die Blasentätigkeit nur allmählich zunimmt und die Automatie um so selbständiger auftritt, je jünger das Kind ist.

Fall von Goldmann. 41jährige Frau, die mit dem Kopf gegen eine Eisenstange geschlagen war und an der linken Seite des Schädeldaches seitdem heftige Kopfschmerzen hatte. In der letzten Zeit bekam sie Schwindel, war schlaflos und sprach ohne Zusammenhang. Keine Bewusstlosigkeit und Lähmungserscheinungen. Auffallend ist nur ein erschwertes Urinieren bei starkem Harndrang. Über dem linken Scheitelbein, 5 cm oberhalb des Ohres fand sich eine elastische druckempfindliche Anschwellung; bei der Operation stellte sich heraus, dass es sich um eine tuberkulöse Karies des linken Scheitelbeins handelte, die durch das Trauma entstanden war. Keine Depression. Der Abszess kommunizierte mit einem epiduralen Eiterherd und lag über den unteren zwei Dritteln der hinteren Zentralwindung; er brachte hier eine cortikale Kompression zu Wege.

Während es bei Läsionen im Bereich der subcortikalen Ganglien gewöhnlich zur Inkontinenz kommt, so ist, wie aus den oben mitgeteilten Fällen mit Deutlichkeit hervorgeht, das Bild der cerebralen Blasenstörungen bei Läsionen der Rinde und der dieselbe mit dem

Rückenmark verbindenden Bahnen, d. h. der cortikalen Kapselfaserung, der Hirnschenkel, des Pons und der Medulla oblongata, ein ganz anderes. Es besteht zunächst Retention, i. e. entweder vollkommene Unfähigkeit den Urin willkürlich zu entleeren, oder bloss erschwertes Urinieren; in späteren Stadien entwickelt sich Inkontinenz, d. h. unwillkürlicher Harnabgang, welcher Bett- und Wäschenässen verursacht. Dieselbe bleibt bei doppelseitigen Läsionen dauernd bestehen, bei einseitigen verschwindet sie nach längerer oder kürzerer Zeit. Am besten werden diese Verhältnisse durch den einwandsfreien Fall von Friedmann illustriert.

Diesen Unterschied im Charakter der Blasenstörungen erklären v. Czyhlarz und Marburg, welche eine eingehende und zusammenfassende Arbeit über cerebrale Blasenstörungen geschrieben haben, damit, dass sie im Grosshirn drei verschiedene funktionell differenzierte Zentren für die Blasenfunktion annehmen: das erste in der psychomotorischen Region der Hirnrinde und zwar dort, wo das Arm- in das Beinzentrum übergeht, welches die willkürlichen Bewegungen der Blase beherrscht, ein zweites subcortikales im Corpus striatum für die auf bewusste Empfindung automatisch erfolgende Miktion und Zurückhaltung des Urins und ein drittes im Thalamus opticus; letzteres reagiert auf Affektreize und spielt natürlich nur dort eine Rolle, wo der Affekt am meisten wirkt, bei Kindern und psychopathischen Frauen, während es bei normalen erwachsenen Individuen nur im höchsten Affekt zur Geltung kommen kann, wo die Beherrschung durch den Willen wegfällt.

Bei Läsionen des cortikalen Zentrums und der dasselbe mit dem Rückenmark verbindenden Bahnen müsse es zur Retention kommen, da die willkürliche Innervation sowohl des Detrusors wie des Sphinkters daniederliegt und ein Impuls zur Erschlaffung des Sphinkters nicht geleitet werden kann. Die in späteren Stadien auftretende Inkontinenz komme dadurch zustande, dass die Blase sich von ihrer Abhängigkeit vom Grosshirn befreit und rein automatisch zu wirken beginnt.

Die Annahme eines Blasenzentrums im Corpus striatum begründen v. Czyhlarz und Marburg ausser ihren eigenen klinischen Beobachtungen auch damit, dass nach einer physiologischen Auffassung (Nothnagel) das Corpus striatum ein Zentrum für psychisch intendierte, automatisch gewordene Bewegungen darstellt; die Blasenfunktion und speziell das Zurückhalten des Urins nach verspürtem Harndrang müsse aber als eine solche Funktion aufgefasst werden, da sie zwar bewusst, aber ohne den Anteil unseres Willens nur nach einer initialen psychischen Intention erfolgt. Ist das betreffende Zentrum

lädiert, so kann der Sphinktertonus nach Detrusorkontraktion, die wir als Harndrang empfinden (v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl), nicht von da aus verstärkt werden, der Sphinkter erschlafft und es kommt zur unwillkürlichen Harnentleerung; dadurch wird die bei Läsionen der subcortikalen Ganglien, namentlich des Corpus striatum, beobachtete Inkontinenz bedingt.

Bezüglich der Verbindung der genannten cerebralen Blasenzentren mit dem spinalen Zentrum im Conus nehmen Verff. an, dass dieselbe durch die cerebrospinalen motorischen Bahnen vermittelt werde, und dass die Pyramidenbahn dabei eine hervorragende Rolle spiele. Dieser Anschauung schliessen wir uns vollkommen an, da die Pyramidenbahnen nach einer verbreiteten physiologischen und klinischen Auffassung nicht bloss erregende Fasern enthalten, sondern auch solche, die den Muskeltonus hemmen und bei deren Wegfall die Muskeln in einen Zustand der Hypertonie, der spastischen Rigidität geraten. Das Primäre beim Urinieren besteht in einer Erschlaffung des Sphinkters; da wir aber keine Muskeln kennen, deren Kontraktion dieselbe bewirken könnte, so kann sie nur dadurch zustande kommen, dass vom Grosshirn aus hemmende Impulse entsendet werden, welche den durch untergeordnete sympathische und spinale Zentren unterhaltenen Sphinktertonus aufheben. Es müssen also vom Grosshirn aus hemmende Fasern zum spinalen Zentrum des Sphincter vesicae gehen, und es liegt nahe, deren Verlauf nebst den hemmenden Bahnen der übrigen Muskulatur in den Pyramidenbahnen anzunehmen. Wenn danach das Vorkommen von cerebralen Blasenstörungen im Sinne eines gesteigerten Sphinktertonus und einer dadurch bedingten Retention bei systematischen Erkrankungen der Pyramidenbahnen, vor allem also bei der spastischen Spinalparalyse, postuliert werden muss, so finden wir tatsächlich in einem von v. Strümpell beschriebenen, autoptisch kontrollierten Fall von spastischer Spinalparalyse die zu erwartende Blasenstörung. „Am 8. XII. trat zum ersten Mal die Unmöglichkeit ein, den Urin zu entleeren. Pat. musste katheterisiert werden, und man hatte dabei das Gefühl, als ob der Katheter einen Krampf des Sphincter vesicae zu überwinden hätte“. Verf. äussert sich auch dahin, dass anscheinend bei ausgedehnten reinen Pyramidenbahn-Degenerationen eigentümliche spastische Blasenstörungen auftreten können.

Wenn aus den oben angeführten Veröffentlichungen das Vorkommen von cerebralen Blasenstörungen zweifellos hervorgeht, so bildet unsere Kasuistik von 19 Fällen von cerebralen Hemiplegien, in deren Verlauf Blasenstörungen aufgetreten sind, einen weiteren Beweis dafür.

Beim Überblick der Symptomatologie zeigt sich, dass der Harn-

drang in den meisten Fällen vermehrt war, worin bisweilen das einzige Blasensymptom bestand (5, 6, 19); der Miktionsversuch war aber dabei oft vergeblich, indem die Patienten gar nicht oder nur wenige Tropfen Urin entleeren konnten (1, 2, 3). Eine derartige Erschwerung der willkürlichen Urinentleerung bot in einer Reihe von Fällen das hervorstechendste Symptom (1, 2, 3, 7, 8, 11, 12); die Patienten konnten selbst längere Zeit nach der letzten Miktion nur mit grösster Mühe die Entleerung bewerkstelligen, wozu längeres Warten (bis 10 Min. bei Fall 7) und stärkeres Pressen erforderlich war.

In den ersten Tagen nach dem apoplektischen Insult bestand bei einigen Kranken totale Retention (4, 10, 11, 12, 15), so dass sie katheterisiert werden mussten; dieselbe ging nach wenigen Tagen zurück, indem sie entweder einer ganz normalen Blasenfunktion Platz machte (10), oder eine noch längere Zeit anhaltende Störung im Sinne der oben beschriebenen Erschwerung der willkürlichen Urinentleerung zurückliess (11, 12).

Ein wesentlich anderes Bild boten jene Fälle, wo es zur sog. imperativen Inkontinenz kam: beim Harndrang, der gewöhnlich stark vermehrt war und sich manchmal ganz plötzlich einstellte, musste dem Entleerungsbedürfnis mehr oder weniger rasch je nach dem Grade der Störung nachgegeben werden, widrigenfalls ein unwillkürlicher Harnabgang zu befürchten war (9, 13, 14, 16, 17, 18).

Es kamen schliesslich auch Kombinationen von Erschwerung der willkürlichen Entleerung und Inkontinenz vor, indem beide Störungen entweder zu gleicher Zeit nebeneinander bestanden (7), oder letztere sich im Anschluss an erstere in späteren Stadien der Erkrankung einstellte.

Sucht man nach einer Erklärung für die oben beschriebenen Störungen der Blasenfunktion bei cerebralen Hemiplegien, so sind jene Fälle am leichtesten zu deuten, wo das willkürliche Urinieren entweder vollständig unmöglich oder jedenfalls erschwert ist, und wo gleichzeitig oder in späteren Stadien der Erkrankung tonische Inkontinenz, i. e. unwillkürlicher Abgang grösserer Urinmengen im Strahle sich einstellt. Dieser Symptomenkomplex ist demjenigen völlig gleich, welchem wir bei nicht zu schweren Querschnittsläsionen des Rückenmarks oberhalb des spinalen Blasenzentrums begegnen. Es ist ja ohne weiteres klar, dass der Charakter der Blasenstörung keine Änderung dadurch erfahren wird, wenn nicht der spinale, sondern der cerebrale Abschnitt der zentrifugalen cerebrospinalen Blasenbahnen lädiert ist; und dass wir es in unseren Fällen mit solchen Läsionen des cerebralen Abschnitts der zentralen motorischen Neurone zu tun haben, geht aus den übrigen Krankheitssymptomen, insbesondere den spastischen

Paresen an den Extremitäten deutlich hervor. Ebenso wie bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks oberhalb des spinalen Blasenzentrums kommt es dabei zu einem Wegfall, resp. Abschwächung sowohl der reflexhemmenden wie der erregenden Wirkung der Pyramidenbahn, was einerseits eine Steigerung des Sphinktertonus, andererseits ein Daniederliegen der willkürlichen Innervation der Blase zur Folge hat. Die Erhöhung des Sphinktertonus und Unmöglichkeit, denselben willkürlich zur Erschlaffung zu bringen, bedingt eine Erschwerung der willkürlichen Urinentleerung; die unvollkommene Detrusorkontraktion, welche vom Grosshirn aus nicht genügend unterstützt und kontrolliert werden kann, bewirkt nur unvollständige Entleerungen der Blase; infolge dessen sammelt sich eine zur Auslösung des Harndrangs genügende Flüssigkeitsmenge in abnorm kurzen Intervallen in der Blase an, woraus der in den meisten Fällen beobachtete vermehrte Harndrang resultiert. Nach einiger Zeit befreit sich aber das spinale Blasenzentrum von seiner cerebralen Abhängigkeit, der Blasenreflex stellt sich wieder ein und es kommt zur tonischen Inkontinenz, wobei grössere Mengen Urin unwillkürlich im Strahl entleert werden.

Viel schwieriger sind jene Fälle zu erklären, bei denen von Anfang an imperative Inkontinenz besteht; da die Automatie sich gewöhnlich erst nach einer längeren Zeit einzustellen pflegt, müssen wir für diese Fälle eine andere Erklärung suchen. Es ist leicht möglich, dass eine Parese des quergestreiften Sphincter externus, dem ja auch eine gewisse Rolle bei der Verstärkung des Blasenverschlusses zukommt, dabei mit im Spiele ist; da aber sein Anteil an dem Zustandekommen des Blasenverschlusses gering ist und von manchen Autoren völlig bestritten wird, so glauben wir noch andere Faktoren heranziehen zu müssen. Die cerebrale Beeinflussung der Blasenfunktion besteht nicht bloss in hemmenden Impulsen für den Sphinktertonus, sondern auch in erregenden, welche denselben verstärken. Das geht aus experimentellen Untersuchungen hervor, bei denen vom Grosshirn aus eine Kontraktion des Sphincter int. erzielt wurde (Bechterew und Meyer), und findet auch in physiologischen Analogien, wie z. B. dem Vorhandensein von Konstriktoren und Dilatatoren für die Gefässmuskulatur, seine Bestätigung, wie ja überhaupt jede genauere Regulierung einer Funktion nur durch antagonistische Wirkungen möglich ist. In demselben Sinne äussern sich auch v. Czyhlarz und Marburg, indem sie im Corpus striatum ein Zentrum für bewusste, aber automatisch erfolgende Verstärkung des Sphinktertonus annehmen. Auf Grund unseres klinischen Materials und der physiologischen Überlegung glauben wir annehmen zu müssen, dass es für den Sphinkter sowohl tonushemmende wie tonusverstärkende Fasern gibt, die vom Gehirn

zum Rückenmark verlaufen, und dass es bei cerebralen Affektionen entweder zur Retention oder zur Inkontinenz kommt, je nachdem die ersteren oder die letzteren vorwiegend lädiert sind.

Die oben angeführten klinischen Beobachtungen zahlreicher Autoren, wonach es bei Läsionen der Rinde, der Kapselfaserung, des Pons und der Medulla oblongata vorwiegend zu Retention, bei Läsionen im Bereich der subcortikalen Ganglien zur Inkontinenz kommt, machen es wahrscheinlich, dass ein Zentrum für die Erschlaffung des Sphinkters in der Grosshirnrinde, ein solches für die Kontraktionen desselben in den subcortikalen Ganglien liegt, und dass dementsprechend eine Läsion der corticospinalen Bahnen Retention, der subcorticospinalen Inkontinenz erzeugt.

Durch die vorstehenden Beobachtungen scheint mir das Vorkommen und die Häufigkeit von cerebralen Blasenstörungen unzweifelhaft festgestellt zu sein, und es ist durchaus gerechtfertigt, dieselben als besonderes Krankheitssymptom bei Herderkrankungen des Gehirns in die Pathologie aufzunehmen. Die Schwierigkeit besteht darin, dass diese Störungen infolge der Einseitigkeit der meisten Herderkrankungen gewöhnlich einen leichten, vorübergehenden Charakter haben, und dass wir dieselben nur dann verwerten können, wenn alle anderen möglichen Ursachen von Blasenleiden, besonders die Prostatahypertrophie und geistige Störungen, mit genügender Sicherheit auszuschliessen sind. Die Zahl der verwertbaren Fälle ist noch keine besonders grosse; es muss deshalb noch mehr Material gesammelt und dabei mit möglichster Sorgfalt beobachtet werden, unter Berücksichtigung aller wesentlichen Gesichtspunkte. Ich zweifle nicht, dass die Frage der cerebralen Blasenstörungen dabei wesentlich geklärt und sowohl klinisch wie physiologisch noch manches interessante Ergebnis zeitigen wird.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, meine Anschauungen über die Innervation der Blase, soweit sie sich mir aus dem Studium einer umfangreichen Literatur ergeben haben, kurz darzustellen:

Die Blasenmuskulatur steht unter dem Einfluss vom zentralen Nervensystem und von peripheren Ganglien. Das Grosshirn ist durch eine cortikale und subcortikale Komponente vertreten. Das im Rückenmark vorhandene Zentrum befindet sich im Sakralteil und stellt ein Zentrum zweiter Ordnung dar, und die peripheren sympathischen Ganglien, bzw. die Blasenmuskulatur selbst solche dritter Ordnung. Die Zentren sind miteinander nicht bloss durch erregende, sondern auch durch hemmende Fasern verbunden, welche den normalerweise vorhandenen Tonus verstärken, resp. aufheben. Die Zentren sind einander superponiert, können aber, wenn ihre Verbindung mit den Zentren höherer Ordnung unterbrochen wird, eine starke selb-

ständige Wirkung entfalten. Auch die vom Rückenmark völlig isolierte Blase vermag (wenigstens beim Tiere) den Tonus ihrer Muskulatur wieder herzustellen. Es muss also entweder die Blasenwand selbst die Eigenschaft haben, sich tonisch zu kontrahieren, auch wenn sie vom zentralen Nervensystem völlig isoliert ist, oder wird diese Kontraktion durch die in der Peripherie eingestreuten Ganglienzellen bewirkt. Eine weitgehende Analogie mit der Innervation der Blase, speziell des Sphincter int. bilden die Konstriktoren und Dilatatoren der zirkulären Gefässmuskulatur, deren Zentren sich in ähnlicher Anordnung im Kopfmark, im Rückenmark und in den peripheren Ganglien befinden, wobei die niederen sich ebenfalls von den höheren emanzipieren können, um eine selbständige Tätigkeit zu entfalten.

An dieser Stelle ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell für die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Privatdozent Dr. Eduard Müller sowohl für die ständige Unterstützung und Leitung bei der Ausführung derselben, wie auch für die liebenswürdige Uberlassung des von ihm gesammelten klinischen Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Afanassiew, Zur Phys. der Pedunculi cerebri. Kiew 1869.

*2) Albarran et Guillain, Les troubles vésicaux dans la syringomyélie. La sem. med. Nr. 50.

*3) Althaus, Über die Lähmung der Blase usw. Wien. med. W. No. 51 u. 52. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1871. I.

*4) Antal, Spec. Pathol. der Harnröhre und Blase. 1888.

5) Arloing et Chantre, Particularités relatives à l'innervation etc. Compt. rend. T. CXXVII. Nr. 19. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1898. I.

6) Arthaud et Dupraty, Société de biologie de Paris. Ref. im N. C. 1887.

7) Balint und Benedict, Über Erkrankungen des Conus medullaris usw. D. Z. f. N. 1905. Ref. im N. C. 1906.

8) Bardeeu, On variation etc. Journ. of comp. Neur. Vol. VIII. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1898.

9) Bechterew, Über Affektionen der Cauda equina. D. Z. f. N. XV. Ref. im N. C. 19. 1900.

10) Bechterew, Über eine eigenartige etc. N. C. 17. 1898.

11) Bechterew und Meyer, Über die Rindenzentra etc. N. C. 1893.

12) Bechterew, Über unwillkürlichen Harnabgang beim Lachen. N. C. 1899.

13) Bechterew und Mislawsky, Die Hirncentra für die Bewegung der Harnblase. N. C. 1888.

14) Barkow, Anatom. Unters. über die Harnblase des Menschen. 1858. Ref. in Schm. Jahrb. 110. 1861.

15) Beevor, The accurate localisation etc. Ref. in der Lond. Neur. Ges. am 30. I. 1898.

16) Berger, Zur Frage der spinalen Blasenstörungen. D. Z. f. N. 1904. Ref. im N. C. 1905.

17) Bernhardt, Klinischer Beitrag zur Lehre usw. 1888.

18) Bernheim, Die Innerv. der Blase usw. Arch. f. Anat. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1892.

19) Bierhoff, On enuresis etc. Ref. im N. C. 1901.

20) Bochefontaine, Etude expérim. etc. Arch. de phys. norm. et path. 1876.

*21) Bohdanowicz, Contribution à l'étude etc. Thèse de Paris 1892.

22) Born, Zur Kritik usw. D. Z. f. Chir. 25.

*23) Bradbury, Clinical remarks etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1871.

24) Bregman, Zur Lehre von d. Erkrankungen des untersten Rückenmarkabschnittes. N. C. 1897.

25) Bruck, Consensus etc. Schm. Jahrb. 1842.

26) Budge, Über den Einfluss des verläng. Marks etc. Gaz. de Paris. 1863. Ref. in Schm. Jb. 1864. 121.

27) Budge, Über den Einfluss des Nervensystems usw. Ref. in Schm. Jb. 125. 1865.

28) Budge, Zur Phys. des Blasenschliessmuskels. Pfl. Arch. 6. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1872.

29) Civiale, Über den Krampf der Harnröhre usw. Schm. Jb. 1835.

*30) Civiale, Maladies des organes génito-urinaux.

*31) Chico Jesos, Berl. klin. W. 1889.

*32) Choux, Considérations sur l'incontinence etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1893.

33) Courtade et Guyon, Contribution à l'étude etc. Arch. de Phys. 8. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1896.

34) Courtade et Guyon, Sur la contracture du muscle vésical. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1901.

*35) Croom, On retention etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1878.

36) Cuccati, Ulteriori ricerche etc. Ref. im Jbt d. ges. Med. 1889.

37) v. Czyhlarz und Marburg, Über cerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Ps u. N. 1901. Ref. im N. C. 1901.

38) v. Czyhlarz und Marburg, Weitere Bemerkungen usw. Wien. kl. W. 1902. Ref. im Zentr. f. inn. Med. 1902.

39) Dejerine et Roussy, Le syndrôme thalamique. Ref. im N. C. 1906.

*40) Dejerine, Sémiol. du syst. nerv. Paris 1901.

*41) Dittel, Über Enuresis. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1872.

42) Dogiel, Arch. f. mikr. Anat. 1890. Ref. in Schm. Jb. 1890.

*43) Dubois, Über den Druck in der Harnblase. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1876.

*44) Duchastelet, Capacité et tension de la vessie. 1886.

*45) Dufour, Contribution à l'étude etc. Thèse de Paris 1896.

46) Ehrenhaus und Posner, Initiale Blasenlähmungen usw. Ref. im N. C. 1892.

47) Eisenlohr, Beiträge zur Hirnlokalisation. D. Z. f. N. 1891.

*48) Engelschön, Über das mech. Verhalten der Harnblase usw. Schm. Jb. 1863.

*49) Englisch, Über Hemmnisse usw. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1874.

50) Esmarch, Schema zur Phys. der Harnentleerung. 1884.

51) Eulenburg, Beitrag zu den Erkr. des Conus medullaris. Zschr. f. klin. Med. 1891.

52) Exner, Ein Versuch etc. Pfl. Arch. 55. Ref. im Jbt d. ges. Med. 1893.

53) Fagge, On the innervation etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1902.

54) Falck, Ein Beitrag zur Phys. d. Harnblase. Arch. f. Phys. 19. Ref. in Schm. Jb. 1880.

55) Fazio, Poliuria semplice etc. Ref. im Jbt d. ges. Med. 1879.

*56) Ferber, Beiträge zur Symptomatol. usw. Marburg 1875.

*57) Féré, Troubles urinaires etc. Arch. de neur. 1884.

58) Finger, Über den Mechanismus des Blasenverschl. usw. Allg. Wien. med. Ztg. Nr. 38—40. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1893.

59) v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Harnblase. Wien 1898.

60) v. Frankl-Hochwart und Fröhlich, Über die kortikale Innerv. der Harnblase. N. C. 23. 1904.

61) Friedmann, Zur Kenntnis der cerebr. Blasenstörungen usw. Münch. med. W. 1903. Ref. im N. C. 1904.

62) v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der Harnröhre und der Blase.

*63) Fürbringer, Die Störungen der Geschlechtsfunkt. des Mannes. Wien 1895.

64) Fürnrohr, D. Z. f. N. 24. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1903.

65) Franck, Fr., Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris 1887.

66) Gaule, Versuch eines Schemas d. Innervation usw. Arch. f. Anat. Supplbd. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1892.

*67) Geffrier, Troubles de la miction etc. Thèse de Paris 1884.

68) Genouville, La contractibilité du muscle vesical etc. Ref. im N. C. 1895.

69) Gerota, Über die Anatomie und Phys. der Harnblase. Arch. f. Anat. u. Phys. 1897.

70) Giannelli, Note anatomiche etc. Ref. im Jbt. f. Neur. u. Ps. 1903.

71) Giannuzzi, Über die Bewegungsnerven usw. Gaz. de Paris 1863. Ref. in Schm. Jb. 1863.

72) Giannuzzi und Nawrocki, Über den Einfluss der Nerven usw. Arch. gén. 1863. Ref. in Schm. Jb. 1864.

73) Goldmann, Zur Frage der cerebralen Blasenstörung. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1904.

*74) Goltz, Über die Funktion des Lendenmarks. Arch. f. d. ges. Phys. 1874.

75) Griffiths, Observations on the urinary bladder and urethra. Ref. im Jbt d. ges. Med. 1894.

76) Grünstein, Zur Innervation der Harnblase. Ref. im Jbt. der ges. Med. 1899.

77) Gscheidlen, Beiträge zur Lehre von der Nervenendigung usw. Ref. im Jbt. der ges. Med. 1877.

78) Guépin, Sur l'innerv. vésicale. Journ. d'anat. et de phys. T. XXVIII. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1892.

79) Guisy, Un cas d'ischurie complète chez une hystérique. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps.

*80) Guyon, Sur les voies urinairers de la miction. Cliniques 1885.

81) Guyon, Retentions d'urine etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1891.

82) Guyon et Albarran, Anat. et phys. pathol. de la retention d'urine. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1890.

83) Guyon, De la sensibil. de la vessie etc. Gazette hebdom. 1884 u. 1885.

*84) Guyon, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.

85) Guyon, Physiol. pathol. de la retention d'urine. 1889.

86) Hamburger, Über spinale und cerebr. Störungen d. Blaseninnerv. usw. Ther. d. Gegenw. 1903. Ref. im Zentr. f. inn. Med. 1904.

87) Hamilton, Über Reflexparalyse usw. Ref. in Schm. Jb. 1877.

88) Hane, Experim. Studie über den Reflexmechan. der Harnblase. Arch. f. d. ges. Phys. 73.

89) Heddaeus, Über das Ausdrücken der Harnblase. Ref. im Jb. d. ges. Med. 1893.

90) Heddaeus, Die manuelle Entleerung der Harnblase. Berl. klin. W. 1888.

*91) Heidenhain und Colberg, Versuche über den Tonus usw. Müllers Arch. f. Anat. u. Phys. 1858.

92) Helfft, Die Neurosen usw. Deutsche Klin. 1856. Ref. in Schm. Jb. 1857.

93) Hermann, Lehrbuch d. Phys. 1896.

*94) Hirt, Beiträge zur Path. der Harnblase usw. Ref. im Jbt. f. Neur. u. Ps. 1901.

95) Hirsch, Die reizbare Blase. Ref. im Zentr. f. inn. Med. 1905.

96) Homburger, Über Incontinentia vesicae usw. N. C. 1903.

97) Huber, Incontinence etc. Ref. im N. C. 1901.

98) Huber, Ein bemerkenswerter Fall usw. Ref. in Schm. Jb. 1888.

99) Hutchinson, 'A case, in which paralysis of the sphincters etc. Brain 1888.

100) Jacobsohn, Ein Tumor beider Zentralganglien usw. Ref. im N. C. 1900.

*101) Janet, Troubles psychopathiques de la miction etc. 1890.

102) Jastrowitz, Beitrag zur Lehre von d. Lokalisation im Gehirn usw.

103) Jurié, Beiträge zur Kenntnis usw. Wiener med. Jahrb. II. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1873.

104) Jurié, Über die Muskulatur der Harnblase. Ref. im Jbt d. ges. Med. 1873.

105) Juschtschenko, Über die Verhältnisse des Gangl. mesent. inf. usw. Ref. im N. C. 1898.

106) Kalischer, Über die Nerven der Harnblase usw. Ref. im N. C. 1895.

107) Kalischer, Über die Sphinkteren der Harnblase. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1897.

108) Kalischer, Die Urogenitalmuskulatur usw. Ref. in Schm. Jb. 1900.

109) Kapsamer und Pal, Über die Bahnen der motorischen Innerv. d. Blase und d. Rektums. Wien. kl. W. 1897. Ref. im N. C. 1897.

110) Kapsamer, Über die ausdrückbare Blase. Wien. kl. W. 1899. Ref. im Jbt d. ges. Med. 1899.

111) Karpinskij, Über die cortikalen Zentren usw. Ref. im Jbt. f. Neur. u. Ps. 1901.

112) Kehrer, Über die angebliche usw. Zeitschr. f. rat. Med. 29.

113) Keiffer, Anatomie et Phys. vasculaire etc. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1900.

114) Kirchhoff, Zur Lokal. des Centrum ano-vesicale etc. Arch. f. Ps. u. Nervenkr. Ref. im N. C. 1885.

*115) Kiselew, Über die Endigung usw. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1868.

116) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 1.

*117) Kohts, Zur Lehre etc. Virchows Arch. 1876.

118) Knöpfelmacher, Ein Beitrag zur Ätiol. der Harnretention. Ref. in Schm. Jb. 1896.

119) Kühnel, Zwei Fälle von Kleinhirntumor. Berlin 1898.

120) Kupressow, Zur Phys. des Blasenschliessmuskels. Pfl. Arch. 5. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1872.

121) Kussmaul, Über Paraplegia urinaria. Ref. in Schm. Jb. 1863.

122) Küster, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose usw. D. Z. f. N. 1897. Ref. im N. C. 1897.

123) Labies, Klin. Beitrag zur Diagnose usw. Wien. kl. W. 1894. Ref. im N. C. 1899.

124) Lachmann, Gliom im obersten Teil des Filum terminale usw. Ref. im N. C. 1882.

125) Landois, Lehrbuch d. Phys. des Menschen. 1900.

126) Lange, Über Harnbeschwerden usw. Ref. in Schm. Jb. 1873.

127) Langley, The innervation of the pelvic viscera. Journ. of Phys. Vol. 11.

128) Lannegrace, Différence dans les fonctions etc. Ref. im Jb. d. ges. Med. 1890.

129) Lavdowsky, Über die Endigung der Nerven usw. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1871.

130) Levandowsky und Schultz, Über Durchschneidung der Blasennerven. Zentr. f. Phys. 17. Ref. im Jbt. f. Neur. u. Ps. 1903.

131) Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Wien 1895.

132) Maier, Die Ganglien in d. harnabführenden Wegen usw. Virchows Arch. 85. Ref. in Schm. Jb. 1882.

133) Marburg, Zur Frage der cerebr. Blasenstörungen. Jb. f. Ps. u. Nervenkr. 1903. Ref. im N. C. 1904.

134) Masius, Recherches exper. etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1868.

135) Mercier, Über Lähmung und Untätigkeit der Harnblase. Ref. in Schm. Jb. 1855.

136) Mesnard, Symptômes vésicaux etc. Annales de la policl. de Bordeaux 1893.

137) Mingazzini e Panichi, Contribution expér. etc. Ref. im Jbt. f. Neur. u. Ps. 1899.

138) Minor, Zur Pathologie des Epiconus medullaris. Ref. im N. C. 1906.

139) Montgomery, Über die symptomatischen Beziehungen zwischen Uterus und Harnblase. Ref. in Schm. Jb. 1858.

140) Mosso und Pellacani, Sur les fonctions de la vessie. Arch. ital. de Biol. 1882. Ref. im Jbt. d. ges Med. 1882.

141) Müller, Eduard, Über das Verhalten der Blasentätigkeit bei cerebraler Hemiplegie. N. C. 1905. 23.

142) Müller, Eduard, Über ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild bei apoplektiformer Bulbärlähmung. D. Z. f. N. 21.

143) Müller, Friedrich, Über Störungen der Sensibilität usw. Volkm. klin. Vortr. inn. Med. Nr. 118 u. 119.

144) Müller, L. R., Untersuch. über die Anat. und Path. des untersten Rückenmarkabschnittes. Leipzig 1898.

145) Müller, L. R., Klinische und exper. Studien über die Innerv. der Blase, des Mastdarms u. des Genitalapparats. D. Z. f. N. 21.

146) Nawrocki und Skabitschewski, Über d. motor. Nerven der Blase. Pfl. Arch. 48. Ref. im N. C. 1891.

147) Nawrocki und Skabitschewski, Über die sensiblen Nerven usw. Arch. f. d. ges. Phys. 1891.

148) Nussbaum, Über die Innerv. des Musc. detrusor vesicae. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1880.

149) Oberländer, Zur Kenntnis d. nervösen Erkr. usw. Volkm. klin. Vortr. 1886.

*150) Oehl, De l'influence motrice etc. Comptes rend. 1865.

151) Oppenheim, Über eine sich auf den Conus terminalis beschränk. traumat. Erkr. Ref. im N. C. 1889.

152) Oppenheim, Weitere Notizen zur Path. der mult. Skler. Char.-Ann. S. 412. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1889.

*)153) Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. Wien 1897.

154) Osipow, Über Magen-, Darm- und Blasenkontr. usw. N. C. 1898.

155) Osler, On lesions of the conus usw. Ref. im N. C. 1889.

156) Pellacani, Ricerche farmacologiche etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1882. I.

157) Pettigrew, Muskulatur der Blase etc.

158) Peyer, Al., Harnverhaltung. Wiener med. Pr. 1900. Ref. im Jbt. f. Neur. und Ps. 1900.

159) Peyer, Die reizbare Blase. Wien. med. Pr. 1895. Ref. im Zentr. f. inn. Med. 1896.

160) Pilliet, Essai sur la texture etc. Ref. im Jbt d. ges. Med. 1893.

161) Pineles, Gehirn einer an Sinusthrombose usw. Wien. med. Pr. 1898.

162) Porosz, Störungen der Harnentleerung. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1900.

*163) Posner, Diagnostik der Harnkrankheiten. Berlin 1894.

164) Posner, Therapie der Harnkr. Berlin 1895.

165) Ravant, Incontinence etc. Ref. im N. C. 1900.

166) Raymond, Troubles psychopath. de la miction. Paris 1897.

167) Raymond, Sur les affections etc. Ref. im N. C. 1903.

168) Rehfisch, Über den Mechan. des Harnblasenverschl. und der Harnentleerung. Virch. Arch. 150. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1897.

169) Rehfisch, Über die Innervation der Harnblase. Virch. Arch. 161.

170) Rey, Über Enuresis usw. Berl. klin. W. 1904. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1904.

171) Rezek, Ein primäres polymorphes Sarkom d. Gehirns. Wien 1897.

172) Rosenfeld, Zur Läsion des Conus medullaris usw. D. Z. f. N. 22. Ref. im N. C. 1903.

173) Rosenplänter, Beiträge zur Frage des Blasensphinktertonus. Ref. in Schm. Jb. 1867.

174) Rosenthal, Über das Centrum ano-vesicale. Wien. med. Pr. 1888 Ref. im N. C. 1888.

175) Rosenthal, Klin. Beiträge zur Symptomatologie usw. Österr. med. Jb. 1870.

176) Sarbó, Beitrag zur Lokalisation des Zentrums für Blase usw. Arch. f. Ps. u. Nervenkr. 25. Ref. im N. C. 1893.

177) Schlesinger, Zur Phys. der Harnblase. Wien. klin. Woch. 1897. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1897.

178) Sellheim, Die Folgen usw. Ref. in Schm. Jb. 1899.

179) Stokownin, Beiträge zur Phys. der Harnabsonderung und der Harnverhaltung.

180) Steiner, Über einige besondere Fälle von Hirnabszess usw. Versamml. deutsch. Naturf. und Ärzte. 1898.

181) Stewart, C. C., On the course of impulses etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1899.

182) Stewart, C. C. The relaxation of the bladder muscles of the cat. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1899.

183) Sourier, Bajonettwunde der Augenbraue usw. Ref. in Schm. Jb. 1864.

184) v. Strümpell, Die primäre Seitenstrangsklerose (spastische Spinalparalyse). D. Z. f. N. 27.

185) Thomas und Chiray, Über d. Symptomenkompl. d. Thalamuserkrankungen. Ref. im N. C. 1905.

186) Tolotschinoff, Über das Verhalten d. Nerven usw. Arch. f. mikr. Anat. 5. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1869.

187) Tomsa, Zur Phys. d. Pedunculi cerebri. Wien. med. W. 1870. Ref. in Schm. Jb. 1870.

*188) Troje, Chir. Beiträge zur Lokalisation der Grosshirnrinde. Deutsche med. W. 1894.

*189) Ultzmann, Über Neuropathieen usw. Wien. kl. W. 1879.

*190) Ultzmann, Die Krankheiten d. Harnblase. Stuttg. 1890.

191) Valentini, Über die Erkr. des Conus terminalis usw. Zschr. f. klin. Med. 22. Ref. im N. C. 1893.

192) Vogel, Zum Kapitel der nervösen Blasenstörung. Berl. kl. W. 1905. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1905.

193) Wagner, Über die ausdrückbare Blase. Ref. im N. C. 1893.

194) Waldeyer, Notes sur quelques points de l'anat. du périnée etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1902.

195) Wassiljew, Über den Einfluss der Resektion des Vas deferens usw. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1903.

196) Weil, Über die Behandlung usw. Prag. med. W. 1881. Ref. in Schm. Jb. 1881.

197) Wittich, Anatom. und Physiol. über den Blasenverschluss. Kgsb. med. Jb. 1859.

198) Wlassow, Über die Innerv. der Bewegung d. Harnbl. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1904. I.

199) Wolff, Harnverhaltung usw. Schm. Jb. 1843.

200) v. Zeissl, Über die Innervation der Blase. Arch. f. d. ges. Phys. 53. Ref. im N. C. 1894.

201) v. Zeissl, Über den Blasenverschluss usw. Wien. med. Pr. 1896. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1896.

202) v. Zeissl, Über die entnervte Blase. Wien. kl. W. 1896. Ref. im N. C. 1896.

203) v. Zeissl, Die gegenwärt. Anschauungen über den Blasenverschluss usw. Wien. med. Pr. 1898. Ref. im Jbt d. ges. Med. 1898.

204) v. Zeissl, I. Neue Unters. über die Innerv. der Blase. II. Über die Innervation der Blase und der männl. Harnröhre. Wien. med. W. 1901. Ref. im N. C. 1901.

205) v. Zeissl, Die Innervation der Blase. Wien. klin. W. 1901. Ref. im N. C. 1903.

206) v. Zeissl, Weitere Untersuchungen über die Innerv. der Blase und der Harnröhre. Arch. f. d. ges. Phys. 89. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1902.

207) Zingerle, Über Erkr. der unteren Rückenmarksabschnitte usw. Jahrb. f. Ps. 1899. Ref. im N. C. 1899.

Abkürzungen:

N. C. = Neurologisches Zentralblatt.
D. Z. f. N. = Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
Jbt. f. N. u. Ps. = Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie.
Schm. Jb. = Schmidts Jahrbücher.
Jbt. d. ges. Med. = Jahresbericht der gesamten Medizin.

Lebenslauf.

Ich, Mieczyslaw Minkowski, russischer Staatsangehöriger mosaischer Konfession, Sohn des Kaufmanns August Minkowski und seiner Frau Thekla, bin in Warschau am 15. April 1884 geboren. Meine Vorbildung erhielt ich auf dem Warschauer 5. humanistischen Gymnasium, welches ich zu Michaelis 1902 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf studierte ich 10 Semester Medizin, davon 5 in Warschau, 1 in München und 4 in Breslau.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herrn Professoren und Privatdozenten:

v. Angerer, Bewad, v. Bollinger, Chmielewski, Dienst, Dürck, Flügge, Garrè, Groenouw, Gutnikow, Hasse, Heine, Hinsberg, Hörmann, Jandr, Jaschtschinski, Jochmann, Kolosow, Kraepelin, Krasuski, Krause, Küstner, Ludloff, Ed. Müller, Muchin, Nasonow, Neisser, Nikolski, Ponfick, Przewoski, Röhmann, Schaeffer, Schalfejew, Schaper †, Seitz, Silow, Stern, v. Strümpell, Tschausow †, Tscherniachowski, Uhthoff, Uschinski, v. Winckel, Wulf.

Allen meinen hochgeehrten Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen tiefgefühlten Dank aus.